UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DEN

WEISSEN INFARCT DER PLACENTA.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER MEDICINISCHEN FACULTAT

DER

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

FRANZ JACOBSOHN

CAND. MED. AUS BERLIN.

STUTTGART

DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT

1890

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DEN

WEISSEN INFARCT DER PLACENTA.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

FRANZ JACOBSOHN

CAND. MED. AUS BERLIN.

STUTTGART

DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT

1890

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät
der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. W. A. Freund.**

Seiner teuren Mutter

und dem Andenken

seines unvergesslichen Vaters!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542727_0133

Seinem teuren Onkel

Dr. JULIUS WOLFF

a. o. Professor der orthopädischen Chirurgie an der Universität Berlin

und seinen lieben Vettern

Dr. CARL WEIGERT

a. o. Professor der pathologischen Anatomie zu Frankfurt a. M.

und

Dr. PAUL EHRLICH

a. o. Professor der klinischen Medicin an der Universität Berlin.

Bei einer grossen Anzahl, man könnte fast sagen, bei der Mehrzahl aller Placenten findet man auf der maternen oder fötalen Oberfläche oder in der Substanz der Placenta selbst jene Veränderungen in mehr oder weniger erheblichem Masse ausgesprochen, die man gegenwärtig fast allgemein als „weisse Placentarinfarcte“ bezeichnet und die von jeher der Gegenstand eifriger Untersuchung gewesen sind. Dass solche Veränderungen, namentlich wenn sie in grösserer Ausdehnung vorhanden waren, oft den Anlass zum intrauterinen Fruchttode geben, ist auch seit langer Zeit bekannt und vielfach erörtert worden. Das habituelle Absterben der Früchte kommt in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle bei Syphilis vor — nach Ruge[33]) in 80 % — und nur zum kleineren Theile werden auch andere Ursachen angenommen, z. B. Perniciöse Anämie, Metritis, Endometritis, Phthisis pulmonum, langdauernde Hyperemesis. Fehling[7]) fügte dieser Reihe auch Nephritiden bei und lenkte so die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung der Mutter einerseits, habituellem Absterben der Frucht und Placentarerkrankung andererseits. Schon vorher war dieser Zusammenhang von einigen englischen Autoren, Tyler Smith, Tait beobachtet worden. Die Erkrankung der Placenta besteht fast immer in dem Vorhandensein der oben erwähnten weissen In-

farcte; häufiger und zahlreicher sind diese allerdings bei den genannten krankhaften Zuständen der Schwangeren, doch finden sie sich auch in Placenten, die von Frauen stammten, die stets gesund gewesen waren und gesunde Kinder geboren hatten.

Wegen des allgemeinen Interesses, das gerade das Zusammentreffen von Nephritis mit Placentarerkrankung seit der Veröffentlichung Fehling's erweckte, sei es uns gestattet, in Kurzem auf diesen Punkt einzugehen. Natürlich musste in solchen Fällen neben dem Nachweise der Nierenerkrankung auch stets der der Abwesenheit von Lues geleistet werden, sowohl aus einer von sicheren Personen aufgenommen Anamnese, als aus einer lange Zeit fortgesetzten Beobachtung, ferner durch makro- und mikroskopische Untersuchung der Placenta und eventuell durch den Ausfall einer eingeleiteten Quecksilbertherapie.

Was die Häufigkeit der weissen Infarcte bei Nephritis anbetrifft, so entnehmen wir der Arbeit von Rossier[32]) folgendes:

Aus der Hebammenschule in Stuttgart waren auf 767 Geburten:

6 Fälle von Albuminurie ohne Infarcte (keine Eclampsie), 12 Fälle von Albuminurie mit weissen Infarcten der Placenta, theils mit, theils ohne Cylinder (zwei Mal Eclampsie). Also in 66,6 % der Nierenerkrankungen Placentarveränderungen. 104 Fälle = 13,8 % mit weissen Infarcten, ohne Albuminurie. Davon 60 bei reifen, 44 bei frühreifen Früchten.

Aus der Baseler geburtshülflichen Abtheilung waren auf 407 Geburten:

16 Fälle von Albuminurie ohne Placentarinfarcte. 20 Fälle von Albuminurie mit Infarcten, also in 55,5 % der Nierenerkrankungen. 69 Fälle = 18,6 % mit Infarcten ohne Eiweiss im Urin.

Hieran reihen sich zahlreiche Beobachtungen anderer Autoren. Fehling beschreibt 5 Fälle von Nierenerkrankung der Mutter, die alle zum Abort führten und bei denen sich in jedem Falle eine grössere Anzahl der weissen Infarcte vorfand. Wiedow[46]) berichtet ebenfalls von 5 Fällen von Nephritis mit Placentarerkrankung. Cohn[3]) untersuchte 15 reine Fälle von Nephritis aus der Berliner Universitätsklinik und fand in 8 eine grössere Anzahl von Infarcten = 53,3 %.

Fassen wir das Ergebniss dieser Zusammenstellungen zusammen, so erhalten wir:

66,6 % Stuttgarter Klinik
55,5 % Baseler „
53,3 % Berliner „

ausserdem brachten wir noch eine Reihe einzelner Fälle bei, die sich leicht vermehren liessen.

Ueber das Zusammentreffen von Lues mit Infarcten konnten wir folgende statistische Angaben auffinden. Zilles[49]), der 300 Placenten genau untersuchte, fand nicht in einem einzigen Falle in den Placenten notorisch gesunder Mütter und nicht syphilitischer Kinder solche Infarcte, sondern nur dann, wenn sich an den Eltern Anhaltspunkte einer früher bestandenen, oder noch bestehenden Lues auffinden liessen. Fuoss[11]) untersuchte 8 Placenten mit Infarcten, bei denen mit aller Sicherheit luetische Affectionen der Mütter oder der Kinder nachzuweisen waren. Aehnliches wird von vielen anderen Beobachtern berichtet.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass bei gewissen Krankheiten der Mutter ein prädisponirendes Moment zu der Erkrankung der Placenta nicht zu leugnen ist, so ist doch jener Ansicht von Zilles, dass in Placenten von gesunden Müttern sich Infarcte nicht finden sollen, energisch zu widersprechen. Es kommen vielmehr bei ganz gesunden Frauen, deren Kinder gesund und zur richtigen Zeit geboren wurden, sehr oft solche Infarcte vor; wir beobachteten solche von Linsen- bis Haselnussgrösse sogar in grösserer Anzahl in normalen Placenten; ja es sind Fälle bekannt, wo die Veränderungen so hochgradig waren, dass sie zum Tode der Frucht führten. So berichtet Cohn von einer mit Bestimmtheit gesunden Frau, bei der sicher Lues und Nephritis auszuschliessen war, dass bei der X. Gravidität ein todtes Kind ausgestossen wurde, dessen Placenta durch und durch mit kirschkerngrossen und grösseren Knoten durchsetzt war, welche Veränderungen unzweifelhaft als Todesursache des Kindes angesehen werden mussten; ähnliche Fälle beschreibt Brosin.

Nach dieser kurzen klinischen Betrachtung gehen wir zum histologischen Theile unserer Arbeit über.

Unter weissen Placentarinfarcten verstehen wir Verdichtungen des Placentargewebes, welche sich durch Consistenz und Farbe von der gesunden Umgebung abheben. Sie stellen erbsen- bis wallnussgrosse, meist scharf umschriebene Knoten von derber, schwielig anzufühlender Beschaffenheit dar, welche einen mehr oder weniger grossen Theil der Placenta einnehmen können. In vielen Fällen

setzen sich dieselben mit längeren oder kürzeren strahligen Ausläufern in die Umgebung fort, besitzen aber im Uebrigen ausserordentlich verschiedene Formen. Sie sind nämlich bald mehr kugelig oder eiförmig, bald mehr keilförmig oder stark abgeplattet, und finden sich entweder an der fötalen oder der uterinen Fläche der Placenta, oder auch mitten im Gewebe derselben, sodass sie weder an diese noch an jene unmittelbar heranreichen. Dass jedoch, wie viele Beobachter angeben, das Vorkommen an der fötalen Fläche überwog, war uns bei den uns zur Verfügung stehenden Placenten nicht ersichtlich; die Zahl der an der maternen Fläche befindlichen Infarcte übertraf sogar regelmässig die Anzahl der auf der fötalen Seite vorhandenen, und ausserdem konnten wir bemerken, dass nur dann auf der Fötalfläche Infarcte vorhanden waren, wenn sich solche auch auf der mütterlichen zeigten. Ackermann beobachtete, dass mehr flächenhaft entwickelte, grössere Infarcte constant an der uterinen Fläche der Placenta sitzen; in ihren anderen mehr kugeligen oder knolligen Formen pflegen sie zwar gewöhnlich eine der beiden Oberflächen zu berühren und bei derberer Consistenz auch etwas zu überragen, können aber auch, wenn sie klein sind, ganz in der Tiefe versteckt sein. Dass sich jedoch in dieser Beziehung keine festen Regeln aufstellen lassen, beweisen Zusammenstellungen anderer Autoren; so fand Valenta[39]) in 267 Placenten mit Infarcten nur 23 Fälle, bei denen dieselben die ganze Placentarsubstanz bis zur Uterinalfläche durchdrangen; Fehling dagegen beobachtete die meisten Infarcte mit der Basis der mütterlichen, mit der Spitze der fötalen Seite zugekehrt.

Hinsichtlich der Anzahl der erkrankten Partien ist zu bemerken, dass dieselben verschieden häufig über das Placentargewebe verbreitet sind. Theilweise ist ein grosser Theil desselben von einem einzigen grossen Infarct eingenommen, theilweise von einer Unzahl kleinerer wie durchsät, theilweise finden sie sich ganz vereinzelt vor.

Die Farbe wechselt zwischen gelbröthlich, gelblich und schmutzigweiss bis grauweiss. Oft finden sich in der grauweissen oder röthlichen Hauptmasse unbestimmt begrenzte, blassgelbe Züge, oder, und zwar noch häufiger, glänzend weisse, kleine runde oder längliche, daneben auch noch durch eine grössere Derbheit ausgezeichnete Einsprengungen vor. Die jüngeren Infarcte sind von mässig fester, die älteren von sehr derber fibröser Consistenz. Während sich in der Umgebung der Infarcte vollständig normales Placentargewebe

vorfindet, kann man schon makroskopisch in dem Infarcte selbst entweder gar keine Structur mehr unterscheiden, oder man sieht öfter eine deutliche Streifung und Schichtung des Gewebes, ähnlich wie sie sich z. B. in Thromben zeigt.

Bevor wir zur Darstellung unserer eigenen Untersuchungen übergehen, ist es angebracht, eine Uebersicht über die Arbeiten derjenigen Autoren voranzuschicken, die sich mit diesem Gegenstande eingehender beschäftigt haben.

Die vorherrschende Keilform in Verbindung mit den constant vorkommenden Fibringerinnungen hat zu der sehr gebräuchlich gewordenen Bezeichnung „Fibrinkeile" Veranlassung gegeben. Das regelmässige Antreffen von Fibrinablagerungen ist wohl der Grund gewesen, dass die alten Autoren die Infarcte als Erzeugniss einer Entzündung deuteten. d'Outrepont und Brachet*) haben sie in diesem Sinne aufgefasst, Simpson**) schloss sich ihnen an. Rokitansky[31]) gibt eine genaue Beschreibung dieser Veränderung; er bezieht diese „Hepatisation" der Placenta auf das Product einer Entzündung, welche in den erkrankten Placenten ein sehr gerinnfähiges, faserstoffiges Gebilde absetzt, wodurch der erkrankte Abschnitt in seinem Gewebe dichter und brüchiger wird, sich derb anfühlt und eine knotige Anschwellung beim Befühlen bemerkbar macht. Dieses Produkt entfärbt sich in der Folge zum blassröthlichen, grau- oder gelbröthlichen, wobei es an Consistenz zunimmt und zusammenschrumpft; die Entzündung hat damit ihren Ausgang, und zwar in Induration und Verödung des Placentargewebes zu einem elastischem Gewebe ähnlichen, fahlen, lederartigen, zähen Callus genommen. Jäger[16]) bezog die Heerde auf Blutungen, die in Folge einer Congestion in der Placenta sich aus den Uterinsinus in die Lappen der Placenta, oder zwischen dieselben ergiessen, und den Fruchtkuchen entweder infiltriren, oder sich in Heerden ansammeln. Diese apoplectischen Heerde entfärben sich dann von aussen nach innen, werden gelbröthlich, dann gelb, weisslichgrau; zuletzt erscheint das Gerinnsel nur noch als eine gelblichweisse Masse, die aus Faserstoff besteht und die mit der Zeit härter und compacter werden kann, so dass eine Aehnlichkeit mit Knorpelgewebe resultirt.

Aehnliche Ansichten hat Gierse[12]); auch er führt die Heerde

---

*) Nach Ackermann angeführt.

**) Dto.

auf Hämorrhagien in das Placentargewebe zurück, auch er hält die weissen Infarcte für entfärbte hämorrhagische; der Faserstoff organisirt sich zu Bindegewebe, in der Genese ähnlich den organisirten Thromben oder der bindegewebigen Metamorphose des Corpus luteum. H. Meckel[25]) schliesst sich letzterem Autor insofern an, als er neben der Hämorrhagie auch der chronischen Entzündung „der exsudativen Infiltration“ eine gewisse Bedeutung zugesteht.

Scanzoni[34]) lässt ebenfalls beide Entstehungsweisen gelten, indem er einen Theil der Infarcte als Ausgänge von Hämorrhagien erklärt, welche nach längerem Verweilen weitere Fortschritte in der Organisation machen; einen anderen Theil, bei denen es nicht gelingt, Spuren von rothen Blutkörperchen und den anderen bekannten Residuen eines Extravasates nachzuweisen, betrachtet er als Entzündungsproducte, da sie nur als Ablagerungen des im Blute überschüssigen Faserstoffs, folglich als Exsudate zu deuten sind. Er nimmt an, „dass nur der Gradunterschied der Hyper„ämie, ihre raschere oder langsamere Entwickelung, das Zustande„kommen eines hämorrhagischen Ergusses oder Entzündung des Pla„centargewebes bedinge, denn wir sehen es im Gehirn, in den Lungen „und in anderen Organen, dass rasch zu einem hohen Grade an„wachsende Congestionen zur Zerreissung der Gefässe und zu paren„chymatösen Blutungen führen, während langsamer entstehende, „minder intensive Hyperämien eine Lähmung und consecutive Aus„dehnung der Gefässwandungen mit Ausschwitzen von Blutplasma, „die Exsudation, hervorrufen.“ Diese entzündliche Hepatisation der Placenta stellt resistente dunkel gefärbte Heerde dar, die sich bei längerem Bestehen entfärben und die weiteren Organisationsstufen zum fibroiden Gewebe zeigen. Diese allmähliche Consistenzzunahme und Entfärbung bildet mit der Schrumpfung der ganzen hepatisirten Stelle, in welcher die Gefässe allmählich oblitteriren, den Uebergang zu partiellen Indurationen, die in vorgerückteren Stadien gelbe compacte Massen darstellen.

Die Angaben von Späth und Wedl[37]) lauten ebenfalls unbestimmt. Sie erklären die Entstehung der Fibrinablagerungen als die Folge eines abnormen Ernährungsprocesses, bei welchem abnorme Producte, welche von den Gefässen aus abgelagert werden, rings um die Zottengruppen zu liegen kommen. Eine Entzündung nehmen sie nicht an, da bei dieser eine Infiltration in das Gewebe selbst stattfinde, dasselbe also wirklich erkrankt sei, während bei

den Fibrinknoten eine blosse Ablagerung desjenigen flüssigen Faserstoffs zu erfolgen scheint, welcher als „Nimium“ im Capillargefässsystem nicht mehr circuliren kann. Eine Hämorrhagie halten sie für ausgeschlossen, da man in solchen Fällen in den Fibrinablagerungen die zu Grunde gegangenen rothen Blutkörperchen als Pigmentablagerungen nicht nachweisen kann.

Nach Robin*) handelt es sich um eine fibröse Entartung der Zotten, in Folge deren dieselben für das Blut undurchgängig werden.

Die erste, sehr genaue Untersuchung der in Frage stehenden Infarcte ist von R. Maier[24]) angestellt worden. Er verwarf alle die Theorien, die dieselben als aus Fibrin hervorgegangen bezeichneten und stellte den Satz auf, dass die früher ausnahmslos für Fibrin gehaltene Substanz überhaupt kein Fibrin, sondern vielmehr fibrilläres, homogenes Bindegewebe vorstelle, und aus einem von der Decidua herstammenden Granulationsgewebe gebildet werde. Zum besseren Verständniss des Vorganges sei es uns gestattet, etwas ausführlicher auf diese Arbeit einzugehen. Nach des Verfassers Ansicht herrschen auch in der Placenta dieselben Vorgänge, wie in Lunge, Leber u. s. w., d. h. die Bindegewebsentwickelungen treten bald nur vereinzelt, bald auf das ganze Organ verbreitet vor; bald wären die Schrumpfungen des Organs an der Peripherie, bald im Innern des Placentargewebes zu finden. Durch den Druck des neugebildeten Bindegewebes schwinde das eigentliche Parenchym der Placenta und das ganze Organ verkleinere sich durch den Verlust der normalen Gewebstheile sowohl, als durch die entstehenden regressiven Metamorphosen, welche die Neubildungen später erlitten. Woher stammt nun das neugebildete Bindegewebe? Verfasser verlegt den ganzen Process in die Decidua serotina, besonders in die Fortsätze, welche dieselbe zwischen die Cotyledonen und die einzelnen Zotten der Placenta abgiebt. Aus ihnen, und aus dem die Uterinfläche der Placenta überziehenden zellenreichen Decidualgewebe soll sich zunächst ein lockeres Granulationsgewebe von röthlichem Aussehen entwickeln, welches in demselben Masse sich entfärbt, grau und endlich weiss wird, als es sich consolidirt und ein festes, derbes, endlich schniges Gefüge bekommt. Die zweite Form der indurirenden Placentarentzündung deutet S. Maier als von anderen Ursachen ausgehend. Als eine solche bezeichnet er die

*) Nach Ackermann angeführt.

Placentitis adhaesiva, die sowohl auf einzelne Gefässe beschränkt, als auch in circumscripter Knötchenform auftreten könne. Die Bindegewebsentwickelung nimmt ihren Ausgang von den Gefässen und zwar besonders von der Adventitia der Arterien. Die umschriebenen Knoten sieht Verfasser also als das Product einer Periarteriitis nodosa an, d. h. als eine Hypertrophie und Induration der äusseren Gefässschicht, die bis auf einen gewissen Punkt in der Umgebung weiter gewuchert sei. Weiterhin können auch grössere Strecken von Arterien befallen werden und die Bindegewebswucherung tritt dann nicht in Form einzelner abgesetzter Knötchen, sondern als gleichmässige Verdickung im ganzen Laufe auf. Auf dem Durchschnitt lassen sich die verengten Lumina der Gefässe nachweisen, die sich dichotomisch theilen und in kleine Endästchen zerfallen. Die Oblitteration der Gefässe ist durch Wucherung von Bindegewebe bedingt, welches feinste Ausläufer in das umgebende Placentargewebe aussendet; die Tunica media ist meist in ein dichtes, fast homogenes Bindegewebe umgewandelt, die Muskelschicht fast ganz geschwunden. Durch diese mannigfachen Veränderungen können nach R. Maier Anämie und Ernährungsstörungen der Zotten hervorgerufen werden; sodann entstehen durch dieselben nothwendigerweise Gefahren für den Fötus.

Nachdem durch diese Untersuchungen das Fibrin gänzlich aus dem Register der Forschungen über die weissen Infarcte gestrichen war, dauerte es eine geraume Anzahl von Jahren, bis Langhans[20]) wieder mit der Behauptung hervortrat, dass die Knoten doch aus Fibrin bestehen, und zwar aus einer besonderen Form desselben, die namentlich durch ein reichlich und mannigfaltig entwickeltes Kanalsystem*) ausgezeichnet ist und deshalb von dem Entdecker als „kanalisirtes Fibrin“ bezeichnet wurde. Nach Langhans und neueren Untersuchungen von Nitabuch[27]) findet sich das kanalisirte Fibrin normaliter zwischen den beiden Schichten der Serotina. v. Recklinghausen[29]) trennt diese Modification ganz von dem eigentlichen netzförmigen Fibrin und hält sie für identisch mit dem Hyalin — jener homogenen Substanz, welche wegen der zahlreichen sternförmigen Höhlungen von Kölliker schon vorher mit entkalktem Knochen treffend verglichen war, — besonders auch deshalb, weil

*) v. Recklinghausen ist geneigt, die Kanäle in erster Linie auf einen mechanischen Druck zu beziehen, welcher auf die hyaline, Zellenreste einschliessende und Vacuolen bergende Masse einwirkt.

sie sich leicht und intensiv mit Ammoniakcarmin, Eosin und Saffranin färbt. Langhans hält die weissen Infarcte der Placenta für Verdickungen der normal dort vorkommenden Lage von kanalisirtem Fibrin.

Es konnte nicht Wunder nehmen, dass nach den eingehenden und genauen Untersuchungen Maier's, der den fötalen Gefässen einen Hauptantheil an dem Zustandekommen der weissen Infarcte beimass, künftige Forscher den Gefässen eine besondere Beachtung schenkten; der erste, der sich wieder mit deren Studium befasste, war H. Hoffmann[15]). Er verwarf zunächst die Ansicht Maier's, dass das Bindegewebe, welches sich von den Gefässen aus entwickle, die Zotten comprimire und zum Schwund derselben führe, hingegen stimmte er seiner Annahme bei, dass die Gefässlumina an Querschnitten von einem bindegewebigen Ringe umgeben und bedeutend verengert, ja zum Theil verschlossen sind. Weiterhin fand er bei der mikroskopischen Untersuchung seiner Präparate, dass die Zotten in verschiedenem Grade dem Gewebstode anheimgefallen waren und dass dieselben bei der Tinction mit Alauncarmin, welches bekanntlich die Kerne intensiv roth färbt, blass erscheinen und gar keinen Farbstoff angenommen haben, mit undeutlichen Contouren ein feinmaschiges Gewebe darstellend. Ueberall zeigte sich die so charakteristische Veränderung, auf die zuerst von Virchow schon vor langen Jahren hingewiesen wurde, nämlich der Kernschwund. Verfasser beschäftigt sich dann mit der Frage, woher die örtliche Nekrose stamme. Dass es sich, wie schon erwähnt, um eine Compression der Zotten handle, weist er von der Hand, denn erstens ist das neugebildete Bindegewebe um die Gefässe von zu geringer Ausdehnung, als dass es eine Compression der Zotten zur Folge haben könne, zweitens lasse sich auch eine Compression der Zotten nicht nachweisen; dieselben seien im Gegentheil auseinander gedrängt. Den wahren Grund der Nekrose sucht er darin, dass durch die Bindegewebswucherung um die Gefässe herum das Lumen derselben comprimirt worden sei, was zum Theil eine Behinderung der Circulation, zum Theil ein völliges Aufhören derselben zur Folge habe. Das Resultat sei eine Aufhebung der Ernährung des um den betreffenden District liegenden Gewebes. Handelt es sich nun um eine durch Blutaustritt aus den Gefässen in die Gewebe oder durch arterielle Anämie bedingte Infarctbildung? Verfasser weist zur Beantwortung dieser Frage auf ähnliche Gebilde in anderen Organen hin und erläutert im Anschluss daran den

Unterschied zwischen hämorrhagischen und anämischen oder weissen Infarcten.

Für eine Periarteriitis im Sinne Maier's und Hoffmann's entscheidet sich auch Ackermann[1]). Seinen Untersuchungen zufolge setzen sich die Placentarinfarcte aus Fibrin, Zotten und Bindegewebe zusammen. Das Fibrin prävalirt bisweilen ganz und tritt in zwei Formen auf, als ein grob- und feinmaschiges Strickwerk, oder als mehr compacte, von feinen Kanälen durchzogene, mehr homogene Substanz, die sich in Form von gewundenen Balken oder parallelen Lamellen darstellt. In den Maschen liegen häufig rothe Blutkörperchen und körniges Hämatoidin; ferner zahlreiche grosse, zellige, ein- oder mehrkernige Elemente von runder oder länglicher Form; dieselben liegen entweder vereinzelt oder unregelmässig zerstreut in der geronnenen Masse eingebettet, oder was noch häufiger ist, in flächenhafter Ausbreitung oder in Haufen gelagert; sie zeigen in der Regel normales Aussehen, haben gut erhaltene und leicht tingirbare Kerne, so dass sie sich meist nicht an der hyalinen Entartung betheiligen; dagegen können sie fettig zerfallen. Neben dem Fibrin bilden, wie erwähnt, die Placentarzotten den Hauptbestandtheil der Infarcte. Sie werden von dem Fibrin so fest umlagert, dass sie in mikroskopischen Schnitten ihre Lage, während sie sonst in normalen Placenten auseinander fallen würden, behalten. Die Gefässe sind meist undurchgängig; das Stroma weist progressiven Zerfall und Schwund der Kerne auf, bis schliesslich die ganze Zotte in eine homogene hyaline Substanz übergegangen ist, die zuweilen auch von punktförmigen Körnchen oder von zarten, unregelmässig verlaufenden Fibrillen durchsetzt ist. In gleicher Weise gehen schon früher die Epithelien der Zotten zu Grunde. Als dritten constanten Bestandtheil fand Ackermann Neubildungen von Bindegewebe in der Umgebung der grösseren Gefässe (wie sie bereits von R. Maier beschrieben waren), welches dieselben concentrisch umschliesst und zuweilen schon makroskopisch sichtbar ist, indem es sich aus der opaken Hauptmasse des Infarcts in deutlichen umschriebenen Inseln abhebt; auch durch das Gefühl sind diese Verdickungen deutlich zu constatiren; dass die Gefässe zum Theil verschlossen sind, davon kann man sich durch Injectionsversuche überzeugen. Nach des Verfassers Ansicht gehören also die Infarcte in die Kategorie der von Weigert zuerst als „Coagulationsnekrosen“ bezeichneten Veränderungen. Das Primäre ist

nach Ackermann: Periarteriitis fibrosa multiplex, welche Gefässverengung und Verschluss, infolge davon Anämie, Gerinnung und Kernschwund herbeiführt. Die intervillösen Gerinnungen führt er auf die Nekrose der Zottenepithelien zurück, die geronnene Masse selbst leitet er aus dem Plasma des in den intervillösen Räumen circulirenden Blutes her.

Küstner[19]) schliesst sich der Meinung Ackermann's im Allgemeinen an, indem er eine Periarteriitis mit Coagulationsnekrose der Zotten und des Inhalts der intervillösen Räume für viele Fälle zugiebt; für andere dagegen ist es ihm wahrscheinlicher, dass die Nekrose des Blutes in den intervillösen Räumen derjenigen der Zotten vorausgeht; denn man findet oft Zotten, die noch ganz gut erhalten sind, in ein ganz blasses reticuläres Fibrin eingebettet, namentlich fand Verfasser solche Bilder bei Infarcten aus der Mitte der Placenta. Er macht dann auf das verschiedene quantitative Verhältniss der die Infarcte zusammensetzenden Gewebstypen, d. h. der Chorionzotten und des intervillösen Inhalts aufmerksam; er beobachtete Infarcte, die fast nur aus dichtgelagerten Chorionzotten bestanden, und andere, bei denen er solche nur mit Mühe erkennen konnte. Ausser diesen Veränderungen an den Zotten und den intervillösen Räumen beobachtete Küstner bei den wandständigen Infarcten zahlreiche Veränderungen an der Decidua; die in derselben auftretenden Nekrosen erklärt er so, dass bei der innigen Verfilzung der Decidua mit den Chorionzotten, wie sie am Rande der Placenta statthat, durch den Druck, den die nekrotischen fötalen Gebilde auf die dazwischen liegenden mütterlichen Gewebstheile ausüben, eine derartige Anämie dieser Theile zu Stande kommt, dass sie schliesslich zur Nekrose und zur Coagulation führt. Die Genese eines solchen Infarctes lässt sich nach Küstner's Ansicht am besten bei dem Uebergange des gesunden Gewebes in das todte erkennen. Je näher man dem Infarcte kommt, um so deutlicher werden die Bilder der Periarteriitis; die Zotten werden blasser, die Kerne weniger färbbar, schliesslich verschwinden Kerne und Zellumrisse, so dass von letzteren nur die Contour übrig bleibt. Die rothen Blutkörperchen, mit denen die intervillösen Räume gefüllt sind, werden an den Grenzen des Heerdes blasser, zugleich tritt zwischen ihnen ein Netzwerk auf, das sich deutlich in diejenigen intervillösen Räume fortsetzt, in denen weder rothe noch weisse Blutkörperchen zu erkennen sind. Die Bildung dieses Fibrinnetzes erfolgt von der

Wandung her gegen die Mitte; es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich bei langem Bestehen des nekrotischen Heerdes das Fibrin von seiner netzförmigen Beschaffenheit in eine homogene Masse umwandeln kann.

Fehling[7]) war der erste, der einen Zusammenhang zwischen Nephritis der Mutter und den weissen Placentarinfarcten erkannte; nach seiner Meinung sind dieselben mit aller Entschiedenheit auf eine Erkrankung der Blutgefässe infolge der Nierenerkrankung zurückzuführen, wie sie sich in analoger Weise in der Retina, Lunge und im Gehirn finden. Im Uebrigen bestätigt Verfasser die mikroskopischen Befunde von Ackermann und Küstner, auch er ist der Ansicht, dass der ganze Vorgang der Fibringerinnung wahrscheinlich analog den Gerinnungsprocessen ist, wie sie in den Blutgefässen nach Nekrose des Endothels auftreten. Im Gegensatz hierzu führt Fehling die Veränderungen der Placenta bei Syphilis an, bei welcher die kleinzellige Infiltration des kanalisirten Fibrins, der Gefässe und Zottenumgebung das Wesentlichste ist, welche zwar für das Vorhandensein einer syphilitischen Erkrankung sprechen, doch nicht ausschlieslich der Lues zukommen.

Fränkel[8]), welcher schon viele Jahre früher genaue Studien über die Syphilis der Placenta angestellt hatte, fand charakteristisch für die luetischen Heerde in der Placenta: kolbige Hypertrophie und zellige Infiltration der Zotten; dagegen hält er Endarteriitis und interstitielle Bindegewebsneubildungen nicht für specifisch. Dieser Alteration gab er den Namen: deformirende Granulationszellenwucherung der Placentarzotten. Den Verlauf des ganzen Processes denkt sich Verfasser folgendermassen: Durch einen Reiz im Blut tritt in einer grösseren Anzahl von Zotten eine Wucherung der im normalen Zottenstroma verhältnissmässig spärlich vorkommenden Zellen ein. Es erfolgt Compression der Gefässe, Verdickung ihrer Wand und Oblitteration ihres Lumens, Verengerung der intervillösen Räume, gestörte Circulation, fettige Degeneration. Die gesunden Stellen sind im Zustande der Congestion.

Zilles[49]), dessen Arbeit als die Fortsetzung derjenigen Fränkel's angesehen werden kann, will die syphilitische Erkrankung aus der kleinzelligen Infiltration einer grösseren oder kleineren Anzahl von Zotten diagnosticiren; daneben fand er auch Fibrin, das die Zotten eng umschliesst, und verdickte Wandungen der Gefässe. Die von ihm beschriebene Erkrankung nennt Zilles Endo-

metritis placentaris et decidualis gummosa, namentlich im Hinblick auf die von ihm gefundenen kleinzelligen Heerde.

Wiedow[46]) constatirte für die von ihm untersuchten Fälle von Placentarinfarcten bei bestehender Nephritis der Mutter eine bedeutende Verdickung und Verbreiterung der Gefässe am Rande des Knotens, während Media gar nicht und Intima nur ganz unbedeutend verdickt waren, so dass eine irgendwie erhebliche Verengerung des Lumens nicht zu bemerken war. Ganz anders verhielten sich die kleinen Gefässe innerhalb des Knotens; auch sie zeigen zwar eine bedeutende Verbreiterung der Adventitia, derart, dass gewöhnlich eine Arterie oder zwei Venen in eine breite, faserige, fibrilläre Masse mit eingelagerten spindelförmigen Kernen eingebettet ist; daneben ist aber bei diesen Gefässen das Lumen erheblich verengert oder ganz verschlossen. Der Verschluss kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen: bei manchen Gefässen ist das Lumen durch eine geronnene körnige Masse obturirt, bei anderen hat ein deutlicher Proliferationsvorgang an der Endothelien der Intima den hauptsächlichsten Antheil an dem Verschluss der Gefässe. Ebenso grossartige Veränderungen fand Wiedow in den von der Decidua serotina zwischen die Cotyledonen eindringenden Balken. In der Nähe des Knotens hatte das Gewebe ein granulationsähnliches Aussehen, an anderen Stellen trug es eine undeutlich faserige Anordnung, und wieder an anderen zeigten die Deciduazellen eine glasige Quellung, die sich schliesslich in der gleichmässig geronnenen oder körnigen Masse des Knotens verlor. Die Befunde in Betreff des Fibrins und der Zotten stimmen mit denen früherer Forscher im Allgemeinen überein; auch Wiedow ist geneigt, die Veränderungen für das Product einer Coagulationsnekrose der Zottenepithelien zu halten.

Cohn[3]) nimmt eine Coagulationsnekrose der Zotten bei einer entzündlichen Erkrankung der kindlichen und zum Theil auch der mütterlichen Gefässe an, für welche er in vielen Fällen die durch Nephritis veränderten Ernährungsverhältnisse verantwortlich macht; er constatirte ferner eine Auflockerung und Verdickung der Gefässwände, Zellinfiltration in der Adventitia, und Vermehrung der Bindegewebszellen, sowie Ansammlung von weissen Blutkörperchen im Deciduagewebe; die Behauptung von Zilles, dass man aus dem Vorkommen von Rundzelleninfiltrationen in den Infarcten ohne weiteres auf Syphilis schliessen könne, weist Verf. zurück. In seinen

mikroskopischen Präparaten fand er ferner die Zotten um so mehr verändert, je centraler die Theile gelegen waren, bis er schliesslich anstatt derselben eine eigenthümliche in Streifen angeordnete Masse — das canalisirte Fibrin — antraf, in der sich Durchschnitte von der hyalinen Nekrose anheimgefallenen Gefässen mit theils verschlossenem, theils sehr verengertem Lumen erkennen liessen. Sodann fehlten mehr oder weniger deutliche frische und ältere Hämorrhagien kaum jemals; solche waren zum Theil unter den Eihäuten der fötalen, zum Theil auf der uterinen Fläche anzutreffen. Ob die Erkrankung der Zotten das Primäre ist und unter dem Einfluss der Zottennekrose das ergossene Blut ebenfalls diesem Process anheimfällt, lässt Verf. dahingestellt, das Endprodukt sei jedenfalls das gleiche. —

Während die zuletzt besprochenen Arbeiten sich im Wesentlichen der von Hoffmann und Ackermann aufgestellten Erklärung anschliessen, indem sie als Hauptmoment für die Nekrose eine Verdickung der Gefässwände annahmen, die zum Verschluss des Lumens führte, heben die nachfolgenden Forscher mit aller Bestimmtheit hervor, dass sie eine Periarteriitis an den fötalen Gefässen nicht gesehen haben, dass das Lumen der Gefässe in den Zottenstämmen innerhalb der Infarcte nicht verschlossen und die Wand nicht verdickt sei.

Rossier[32]) nahm genaue vergleichende mikrometrische Messungen vor, die nirgends eine Verdickung der Gefässwand ergaben; ferner konnte er nirgends Verdichtung des Bindegewebes, Kernwucherung oder gar zellige Infiltration um die fötalen Gefässe herum wahrnehmen. Eine Periarteriitis hält er also für ausgeschlossen; dagegen waren die Lumina derselben nicht immer zu unterscheiden; man konnte jedoch für mehrere Placenten eine wenn auch spärliche Durchgängigkeit für Injectionsflüssigkeit constatiren; in vielen Fällen aber, und namentlich in den Infarcten bei chronischer Nephritis, waren die Zottengefässe bedeutend erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Die Zotten waren verschieden hochgradig verändert; theils lagen sie, von normaler Gestalt, dicht gedrängt neben einander, so dass die intervillösen Räume auf schmale, bisweilen etwas Fibrin enthaltende Spalten reducirt waren; theils zeigten sie sich in verschiedenen Graden der Nekrose begriffen und dann meist von Fibrinmassen umgeben. In mehreren Fällen war das canalisirte Fibrin vorherrschend, welches zahlreiche weisse Blut-

körperchen enthielt und unmittelbar in einen mit rothen Blutkörperchen gefüllten Raum überging. Die Kerne des Stromas und der Epithelien der Zotten zeigten alle Uebergänge vom normalen zum vollständigen Kernschwund. Ferner macht Verf. noch besonders auf rundliche Blutheerde zwischen den Zotten aufmerksam, die übrigens auch von Küstner und Cohn mehrfach gesehen wurden. Er konnte sie, ebenso wie Küstner, bis in die Decidua hinein verfolgen; endlich beschreibt Verf. noch mütterliche thrombosirte Gefässe in der Decidua; über einen auffälligen Zusammenhang derselben mit den Blutheerden spricht er sich nicht aus. —

Fuoss[11]) bestätigt auch für seine Fälle, dass er nie eine Periarteriitis zu Gesicht bekommen habe, sondern nur ab und zu eine Andeutung von Bindegewebsneubildung in den Zottenstämmen, welche jedoch niemals ein so vorgeschrittenes Stadium erreichte, dass sie die Gefässe comprimirt hätte; häufig war sogar ein offenes Lumen vorhanden, in dem sich rothe Blutkörperchen fanden; auch in syphilitischen Placenten kamen die Gefässwandverdickungen relativ selten vor, so dass also nach des Verf. Ansicht die Ursache der Veränderungen in den Gefässen allein nicht zu suchen ist. Das Fibrin war sowohl in netz- und faserförmiger Gestalt als auch in canalisirter Form reichlich vertreten und umschloss oft Heerde von Rundzellen; ob diese jedoch mit Zilles als für Syphilis charakteristisch anzusehen sind, lässt Verf. dahingestellt. In Betreff der Zotten führt er dieselben Befunde an, wie Rossier. Er ist geneigt, den ganzen Vorgang als eine „Thrombose der mütterlichen Bluträume“ zu bezeichnen, weil der Ausdruck „weisser Infarct“ in keiner Weise das ganze Bild deckt, sondern nur bezüglich der Zotten richtig ist, da deren Gefässe verschlossen sind. Da der Begriff „weisser Infarct“ (anämischer Infarct) aber jede Betheiligung von Blut ausschliesst und hier in den intervillösen Räumen Blut enthalten ist, das in denselben gerinnt und deren Fibrin den Hauptbestandtheil des Knotens bildet, ist der umfassendere Name „Thrombose der mütterlichen Bluträume“ vorzuziehen. —

Einen ähnlichen Namen „Thrombosis sinuum placentae“ giebt diesem Vorgange schon Slavjansky[36]) in einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1873, die eine Beschreibung der Placenta eines Abortiveies enthält. Nach seinen Schilderungen handelt es sich um dieselben Veränderungen, wie wir sie bisher besprochen haben, nur ist Verf. der Ansicht, dass die weissgelben Stellen die Folgezustände

eines grossen Extravasats seien, dass wir es also mit einem entfärbten hämorrhagischen Infarct zu thun haben. Seine Befunde decken sich im Wesentlichen mit denen neuester Veröffentlichungen. Er fand die cavernösen Räume mit einem fremden Stoffe ausgefüllt, in dem die Chorionzotten zusammengeballt liegen. Untersuchte er diese Massen genauer, so erwiesen sie sich aus einer feinkörnigen Masse bestehend oder aus fasrigen Maschen zusammengesetzt, die sich beide bei Zusatz von Säure auflösten; ausserdem sah man bei der Säurewirkung an anderen Stellen eine ziemlich vorgerückte Bindegewebsentwicklung (die Bindegewebszellen waren spindel- oder sternförmig), die von der Wandung der cavernösen Räume ausging und sich nicht scharf gegen das Fibrin abgrenzte. Die Zotten zeigten sich zum Theil nekrotisch verändert: undeutliche Contouren, feinkörniges Aussehen, zerstörtes Epithel, keine Kerne. Ebenso erwies sich die Decidua an einzelnen Stellen vollkommen verödet und zellig infiltrirt. An anderen Theilen (die Verf. für frühere Stadien der Entwicklung des Processes hält) waren die cavernösen Räume mit Blut und in verschiedenen Stadien der regressiven Metamorphose befindlichem Blute ausgefüllt, Zotten und Epithel waren gut erhalten. Wir haben es hier also nach des Verf. Ansicht mit einer Thrombose der cavernösen Räume zu thun, die sich nicht zu ein und derselben Zeit, sondern allmählich entwickelte. Ging dieselbe nun von den Wänden der intervillösen Räume aus, oder wurde sie von dem Blutstrome selbst verursacht? Das erstere weist Verf. zurück, da die Veränderungen an Decidua und Zotten zu gering seien; dagegen nimmt er an, „dass die Bil„dung der Thrombose von uns unbekannten Ursachen, die in dem „Organismus der Mutter zu suchen sind, und die eine gewisse Ver„langsamung des Blutstromes in den Venen und in den cavernösen „Räumen des schwangeren Uterus bedingten, abhängig sei. Die „Thromben, die sich durch den Einfluss solch einer Ursache bilden, „tragen bekanntlich die unserem Falle analogen Charaktere, ihre „Bildung ist nicht plötzlich, sondern allmählich, indem sie immer „grössere Dimensionen annehmen.“

Seit den Untersuchungen Rossier's war ein grosses Gewicht bei der Beurtheilung der Entstehung der Infarcte auf die Veränderungen in der Decidua gelegt worden und dieser Autor spricht sich in seiner Arbeit bereits dahin aus, dass vielleicht spätere Untersuchungen den Schwerpunkt in der Frage über das Zustandekommen

der Infarcte von den fötalen auf die mütterlichen Gefässe verlegen würden. Seine Erwartungen sind durch die Beobachtungen Rohr's bestätigt worden.

Rohr[30]) fand die intervillösen Räume dicht mit rothen Blutkörperchen vollgepfropft, während die Zotten selbst theils normal, theils auch mit Blut angefüllt sind, und an Stelle ihres Epithels eine homogene kernlose Masse getreten ist. An anderen Stellen waren die intervillösen Räume mit homogenem oder ästig-fasrigem Fibrin ausgefüllt und die Zotten dann mehr oder weniger in regressiver Veränderung begriffen, namentlich zeigte sich Kern- und Epithelschwund. Es ist zu bemerken, dass diese Veränderungen am ausgesprochensten im Centrum des Infarcts sind; in der Peripherie finden wir zahlreiche Zotten mit guter Kernfärbung des Stromas und des Epithels. Daraus geht erstens hervor, dass die Veränderungen im Centrum am ältesten sind, und zweitens, dass die Gerinnung nicht in einer primären Nekrose der Zotten zu suchen ist; nach des Verf. Ansicht handelt es sich um thrombotische Heerde im grossen Placentarraum. — Das Fibrin der intervillösen Räume geht direct in den oberen Fibrinstreifen der Serotina über; dies geschieht namentlich an den Oeffnungen der Arterien; an diesen hat Rohr bedeutende Veränderungen constatiren können: die Intima ist in wechselndem Grade, aber stets sehr hochgradig verdickt, das Lumen sehr klein und oft von unregelmässiger Gestalt. Die Verdickung der Intima hört beim Eintritt in die Serotina auf, welche in der Umgebung der Gefässe fibrinös degenerirt ist; in das so veränderte Gewebe haben ausgedehnte Blutungen stattgefunden, wie sie bereits von Küstner und Rossier beschrieben wurden. Häufig gehen in diese Bluträume die Gefässe, deren Wände an dem degenerativen Process theilgenommen haben und daher oft ganz geschwunden sind, unmerklich über, so dass eine Grenze nicht mehr deutlich zu erkennen ist. — Als einen weiteren sehr wichtigen Befund bezeichnet Rohr die entarteriitischen Processe (Verdickung der Intima und Verengerung des Lumens) an den mütterlichen Gefässen, die zu Thrombosen in ihrem Gebiet Veranlassung gegeben haben. Diese Thrombosen müssen jedenfalls jungen Datums sein, weil sich in ihrer Peripherie noch gut erhaltene Zotten finden. Am Schlusse seiner Betrachtung kommt Verf. dann zu folgender Auffassung des Processes, den wir mit seinen eigenen Worten wiedergeben: „Die Entarteriitis, die das Lumen der Arterie

„in der Muscularis bedeutend verengte und unregelmässig gestaltete, „verlangsamte den Blutstrom erheblich und begünstigte so in hohem „Maasse eine Gerinnung des Blutes im grossen Placentarraum. Der „sogenannte weisse Infarct der Placenta ist daher in jene grosse „Gruppe von Thrombosen zu setzen, bei welchen eine Schwächung „des Blutstromes als prädisponirende Ursache eingewirkt hat. Die „erste Gerinnung trat wahrscheinlich entfernt von der Mündung „der Arterie im Placentarraum da auf, wo die Triebkraft des Blutes „schwach ist und wuchs dann allmählich gegen die Arterie hin."

Wir sehen so nach und nach immer mehr bei der Beurtheilung der Infarctbildung in der Placenta eine Erkrankung der Decidua in den Vordergrund treten.

Steffeck[38]), der die neueste Arbeit über den weissen Infarct der Placenta publicirte, stellte sogar den Satz auf, dass ein Infarct nur da in der Placenta entsteht, wo sich Decidua befindet, und dass er zusammengesetzt sei aus veränderter Decidua und veränderten Zotten. Das Primäre sei stets eine Verödung der Decidua, secundär sei Nekrose der Zotten. Er zerlegte, wie schon Rohr, die Infarcte in Serienschnitte und fand dabei, dass sich stets drei Bilder wiederholten: Erstens erscheinen Infarcte als ein vollkommen homogenes, streifiges Gewebe, zweitens als ein netzförmiges Gebilde, in dem die Netzbalken ebenfalls aus einem homogenen Gewebe bestehen, während in den Lücken Zellen und Zellenreste liegen, drittens als veränderte Decidua. Dass aber das homogene Gewebe nichts anderes als veränderte Decidua ist, kann man aus mikroskopischen Schnitten ersehen, indem man verfolgen kann, wie die normale Decidua alle Veränderungen durchmacht, bis sie zu dem homogenen Gewebe wird, das man früher allgemein für Fibrin hielt, das aber nach Verfassers Meinung mit demselben nicht auf ein und dieselbe Stufe zu stellen ist.

Nach dieser ausführlichen Besprechung der hauptsächlichsten, das Thema über die Placentarinfarcte abhandelnden, Arbeiten können wir folgendes Resultat ziehen. Es stehen sich im Grossen und Ganzen — mit Uebergehung der ältesten Veröffentlichungen vor R. Maier, die die Infarcte als Produkt einer Entzündung auffassten — zwei Ansichten gegenüber; die eine verlegt die Entstehung der Infarcte auf Veränderungen der fötalen, die andere auf solche der mütterlichen Gebilde. Maier nahm Bindegewebsneubildung, Ackermann und Hoffmann eine Periarteriitis fibrosa

multiplex der fötalen Gefässe mit ihren Folgen an; im Wesentlichen schliessen sich Küstner, Wiedow, Cohn an diese an; dem gegenüber heben Rossier, Fuoss, Rohr, Steffeck hervor, dass sie eine Periarteriitis an den fötalen Gefässen nicht constatiren konnten und dass sie den Veränderungen in der Decidua ein mehr oder weniger grosses Gewicht für die Beurtheilung der Infarcte beilegen; allerdings muss man zugestehen, dass auch schon einigen Vertretern der ersten Ansicht gewisse Veränderungen der mütterlichen Theile auffielen, die sie jedoch nicht zu deuten wussten.

Bevor wir nun zur Besprechung der von uns untersuchten Präparate übergehen, scheint es angebracht, in kurzem auf die Histologie der Placenta einzugehen. Bekanntlich gehört diese, und namentlich die Erklärung des Placentarkreislaufs zu den streitigsten und schwierigsten Fragen, die erst in neuester Zeit durch Waldeyer's berühmt gewordene Untersuchungen genügend beantwortet worden sind.

Es sollen jedoch hier nur folgende Fragen in Kürze erörtert werden, die stets das allgemeinste Interesse hervorriefen und deren Besprechung auch für das uns beschäftigende Thema von grösster Wichtigkeit ist*):

I. Enthalten die intervillösen Räume normaler Weise mütterliches Blut?

II. Wie verhalten sich die Uterusgefässe zur Placenta?

III. Wie steht es mit der Begrenzung der intervillösen Räume und mit dem sogenannten Zottenepithel?

Wir folgen bei der Beantwortung dieser Fragen im Wesentlichen Waldeyer's[42] u. [43]) Beobachtungen und gedenken nur nebenbei der Untersuchungen von Nitabuch, Rohr und Bloch[2]) über diesen Gegenstand.

Die erste der oben aufgestellten Fragen war nicht allzu schwer zu lösen, nachdem von Waldeyer die Placenten in den Leichen selbst, deren Bauchhöhle aufs schonendste eröffnet war, von der Bauchaorta nach Unterbindung der beiden Arteriae femorales mit blauer Leimmasse injicirt und dann mit dem Uterus gehärtet worden waren. Es gelang ihm so in allen dermassen behandelten Placenten in den intervillösen Räumen mit Sicherheit Blut nachzuweisen; dieser Ansicht haben sich später Nitabuch, Rohr und Bloch vollkommen

*) Nach Waldeyer angeführt.

angeschlossen und Waldeyer hat die erwiesenen Thatsachen in einer jüngst erschienenen Arbeit nochmals bestätigt.

Zur Bekräftigung dieser Untersuchungen musste aber auch dargethan werden, wie die mütterlichen Gefässe sich zu den intervillösen Räumen verhalten, d. h. wie sie in dieselben einmünden. Auch in diesem Punkte ergaben die Forschungen der angeführten Autoren ein annähernd gleiches Resultat. Nach Waldeyer gehen die Arterien unmittelbar in die Zwischenzottenräume über; ihre Wandung nimmt an Dicke ab, je mehr sie sich dem Decidualgewebe nähern; schliesslich besteht sie nur noch aus einer Lage platter Zellen, an die sich unmittelbar die Deciduazellen anschliessen. Diese werden an der Placentarseite von den Zotten durchbrochen, die in die Gefässlichtung bezw. Injectionsmasse hineinragen; mit anderen Worten heisst dies: Die Gefässlichtung geht in die Injectionsmasse über; ähnlich verhalten sich die Mündungen der Venen.

Nach Rohr[30]) zeichnet sich das letzte Stück der Arterien durch seine unregelmässige Weite aus; zum Unterschied von Waldeyer's Befunden giebt er an, dass die Wand des Endes der Arterien keine Endothelauskleidung habe. In der Muscularis uteri führen die Arterien noch alle drei Häute. Mit dem Eintritt in die Decidua fällt die Media weg; es bleibt das Endothel mit einer immer dünner werdenden streifig faserigen Adventitia; auf dieser liegt unmittelbar das grosszellige Deciduagewebe; kurz vor der Mündung hören diese beiden Gewebe auf, so dass die Wand direct von den grossen Deciduazellen gebildet wird. „Dieses Fehlen bestimmter Wandelemente „lasse das letzte Stück der Arterien, von da an, wo die Endothel„auskleidung aufhöre, mehr als eine durch den Blutstrom gewonnene „Lücke im Decidualgewebe, denn als Gefäss erscheinen.“ Bei den Venen soll das Endothel weiter gehen als bei den Arterien, also bis auf die Mündung, jedoch sich nicht auf die Serotinafläche fortsetzen.

Nitabuch[27]) konnte das Endothel bis zur Mündung in den weiten Placentarraum verfolgen und in einzelnen Fällen von da aus noch eine Strecke weit auf die angrenzende Serotinafläche; diesen Befund bestätigte Waldeyer in seiner neuesten Arbeit. In Betreff der Venenmündungen stimmte Nitabach's Untersuchung mit Rohr insofern nicht überein, als er das Endothel bis auf die Serotinafläche sich fortsetzen fand.

Die dritte Frage wär das Zottenepithel und die Begrenzung der placentaren Räume.

Eine ganze Reihe von Autoren leugnen bestimmt die Anwesenheit jedes epithelialen oder endothelialen Zellbelags auf der placentaren Fläche der Decidua serotina; u. a. konnten sich Rohr und Friedländer[10]) von dem Vorhandensein eines solchen nicht überzeugen. Nitabuch verfolgte das Endothel eine Strecke weit auf die Serotinafläche; Winkler*) wies es nach und hielt es für mütterliches Gefässendothel; Langhans[20]) u. [21]) konnte sich den gleichen Befund nicht genügend erklären, hält aber das Vorhandensein dieser „Lamelle" für bemerkenswerth. Leopold[22]) fasst seinen positiven Befund als endotheliale Zellen auf. Turner*) fand, dass sich von den Venenmündungen aus das Epithel eine Strecke weit auf die Placentaroberfläche fortsetze. Waldeyer hat nun an einer Placenta von Inus nemestrinus eines katarrhinen Affen, und auch an menschlichen Placenten die ganze, dem placentaren Binnenraume zugewendete Fläche, sogenannte innere Fläche der Decidua, von einem Lager platter protoplasmareicher, epithelähnlicher Zellen völlig ausgekleidet gefunden, die in das Gefässendothel übergingen; er ist geneigt, dieselben als solches aufzufassen.

Die fötalen Zotten sind nach Ansicht Kölliker's[18]), Waldeyer's und vieler anderer Autoren von einschichtigem Epithel überzogen, das fötalen Ursprungs ist.

Fragen wir uns nun nach der morphologischen Bedeutung der intervillösen Räume und nach ihrem Verhalten zu den Placentarzotten, so sehen wir folgende Auffassungen sich gegenüberstehen*):

I. Die intervillösen Räume sind erweiterte Gefässe; die fötalen Zotten durchbrechen die Gefässwände und werden unmittelbar vom mütterlichen Blute bespült.

II. Die intervillösen Räume sind erweiterte mütterliche Gefässe, jedoch von den Zotten nicht durchbrochen, sondern eingestülpt.

III. Die intervillösen Spalten sind extravasculäre Räume; das mütterliche Blut gelangt in dieselben erst nach Arrosion der mütterlichen Gefässe durch die Zotten hinein.

IV. Die intervillösen Räume sind extravasculäre deciduale Spalten, in welchen entweder eine Art Secret (Uterusmilch) allein,

---

*) Nach Waldeyer angeführt.

oder mit Blut gemischt, oder gar keine besondere Flüssigkeit gelegen ist.

V. Die intervillösen Spalten sind Lymphräume.

Waldeyer schliesst sich der zweiten Ansicht an; er vergleicht das Verhalten der Chorionzotten mit den Arachnoidalzotten, welche ebenfalls die Wand der Blutsinus der Dura mater nicht durchbohren, sondern deren Endothelbelag vor sich herstülpen.

Wir kommen nunmehr zur Schilderung unserer eigenen Fälle. Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf 42 Infarcte aus 20 Placenten. Dieselben rührten durchgehends von Frauen her, die aus gesunder Familie stammten, selbst stets gesund gewesen waren und gesunde Kinder geboren hatten. In einzelnen Placenten waren die Heerde in grösserer Anzahl und von beträchtlicherem Volumen vorhanden, andere zeigten vereinzelte und kleinere. Wie schon eingangs erwähnt, sassen die meisten auf der maternen Oberfläche der Placenta. Die Gestalt war mannigfaltig, bald flach, bald mehr rundlich oder dreieckig. Die Farbe war gelblich oder grauweiss, selten gelbröthlich, die Consistenz erheblich fester als das umliegende Placentargewebe; eine deutliche Abgrenzung gegen dasselbe liess sich meistens makroskopisch feststellen. Während die grosse Mehrheit der Infarcte das Aussehen geschichteter, streifiger Massen darbot, so dass sie mit organisirten Thromben eine gewisse Aehnlichkeit hatten, war bei einigen eine mehr gleichmässige, körnige Masse vorherrschend, die schon makroskopisch als zusammengedrängte Zotten gedeutet werden konnte. Es muss noch bemerkt werden, dass eine besondere Beachtung den weissen oder gelblichen Stellen auf der uterinen Fläche der Placenta geschenkt wurde, die man früher wenig beachtet und ausnahmslos für verdickte oder verfettete Decidua gehalten hatte.

Die Präparate wurden nun in der Weise angefertigt, dass Stücke von 1—1½ qcm Durchmesser zum Theil in Müller'scher Flüssigkeit, zum Theil in Alkohol gehärtet wurden, so dass in jedem Präparat der Infarct und in seiner Umgebung eine Zone gesunden Placentargewebes vorhanden war. Die Härtung ging ziemlich langsam vor sich, und erst nach 4—6 Wochen waren die Stücke so weit, dass sie in ein Gemisch von Alcohol. absol. und Aether aa gebracht werden konnten. In diesem blieben sie 2—6 Tage, um für die Celloidineinbettung vorbereitet zu werden. Diese hat sich von allen am besten bewährt, da man eine Methode wählen

musste, bei welcher die einzelnen Bestandtheile des locker zusammenhängenden Gewebes im Schnitt aneinander gehalten wurden, was z. B. bei der Paraffineinbettung infolge der nachfolgenden Xylolbehandlung nicht erzielt werden konnte. Als Aufhellungsmittel musste Nelkenöl, welches das Celloidin auflöst, vermieden werden, dagegen leistete Bergamott- oder Cedernöl gute Dienste. Die Schnitte wurden mit dem Mikrotom von Jung-Heidelberg angefertigt; ihre Dicke schwankte zwischen 20 und 60 μ. Als Färbemittel kamen Lithioncarmin-Picrinsäure, Hämatoxylin, zur Prüfung auf Fibrin Anilinwassergentianaviolett (nach Weigert), auf Hyalin Eosin und Saffranin (nach v. Recklinghausen) zur Anwendung.

Unsere mikroskopischen Befunde erwiesen sich fast durchgehends als dieselben in allen Präparaten. Dies müsste insofern fast auffallend erscheinen, weil wir unter der grossen Anzahl von Berichten über mikroskopische Untersuchungen kaum zwei sich völlig deckende fanden. Dieser Umstand ist vielleicht so zu erklären, dass viele Untersucher beim Schneiden der Präparate den wichtigsten Bestandtheil, die mütterliche Decidua, nicht mitgetroffen oder ihr bei der mikroskopischen Betrachtung zu geringe Aufmerksamkeit geschenkt hatten, sondern ihr Hauptaugenmerk den fötalen Gebilden zuwendeten, da sie in deren Veränderung, die allerdings oft recht hochgradig und sehr in die Augen fallend ist, die Primärerkrankung zu finden glaubten. Darum gelang es vielen Autoren auch nicht, eine genügende Erklärung für den Process zu erhalten, während, wenn man die Deciduaerkrankung als primär annimmt, ohne Schwierigkeit eine Deutung gegeben ist.

Unsere Präparate boten, wie schon erwähnt, im Grossen und Ganzen alle dasselbe Bild dar, dessen Beschreibung wir nunmehr folgen lassen.

Das Gewebe des sogen. Infarctes grenzt sich scharf gegen das gesunde Placentargewebe ab; es erscheint als eine mehr oder weniger homogene oder streifige Masse; man bemerkt schon bei flüchtiger Durchsicht oft mitten in der normalen Substanz kleine Inseln von länglicher oder rundlicher Gestalt, die aus demselben homogenen Gewebe bestehen. — Die Decidua ist hochgradig verändert; meistens ist sie in eine hyaline oder streifige, eine Unzahl von kleinsten Kanälen bergende Masse umgewandelt; an einzelnen Stellen finden sich noch annähernd normale Partien, und man kann daselbst überall die einzelnen Stadien verfolgen, die die

grossen Zellen durchmachen, bis sie zu dem hyalinen Gewebe werden, das zuletzt die Hauptmasse des Knotens darstellt. Bisweilen finden sich in der homogenen Substanz Einschlüsse von Rundzellen, die jedoch zu gering sind, als dass ihnen eine Bedeutung beizumessen wäre. Da, wo der Degenerationsprocess am weitesten vorgeschritten ist, zeigen sich breitere Balken hyalinen Gewebes; dasselbe erscheint zerrissen und zerklüftet. Ferner finden sich in der degenerirten Decidua einzelne Blutheerde. Von Gefässen war wenig zu entdecken, dieselben sind wohl zum grössten Theil dem degenerativen Processe anheim gefallen; in einzelnen Präparaten wurden Lumina mit unregelmässigen Wandungen aufgefunden, die mit einer amorphen Masse — wahrscheinlich zerfallenen Endothelien oder nekrotischem Blut — angefüllt waren; selten fanden sich Fibrinnetze zwischen den Wandungen ausgespannt. Die Decidua war aber nicht nur an der maternen Oberfläche, sondern auch im Bereich der von dieser ausgehenden Septa in derselben Weise verändert; auch an diesen fand sich die Erkrankung in verschieden hohem Masse vor; es konnten alle Stadien vom normalen Deciduagewebe bis zur vollständigen hyalinen Degeneration verfolgt werden; die vorher erwähnten makroskopisch sichtbaren Inseln erwiesen sich im mikroskopischen Bilde als Quer- oder Längsschnitte durch solche hyalin entarteten Deciduasepta. An mehreren Stellen konnten deutliche, öfters breite Bindegewebszüge in der Decidua wahrgenommen werden, an anderen geringe Rundzelleninfiltration; dieselben Vorgänge liessen sich auch an den Deciduainseln nachweisen.

Die Zotten waren, je ferner sie dem eigentlichen Infarct lagen, vollständig erhalten; die Kerne des Epithels und Stromas liessen sich deutlich tingiren, die Gefässe waren offen und meistens mit Blut gefüllt. Die erheblichste Veränderung zeigten diejenigen Zotten, die der Decidua unmittelbar aufsassen; die in oben beschriebener Weise hyalin degenerirte Decidua umschloss nämlich die ihr zunächst liegenden Zotten in ziemlich ausgedehntem Umfange; das mikroskopische Bild erweckte den Anschein, als ob das Hyalin der Decidua in einem gewissen Stadium verflüssigt gewesen wäre und die Zotten umflossen hätte; denn sie lagen so fest in der hyalinen Masse eingebettet, dass man zwischen ihnen und dem sie umschliessenden homogenen Gewebe nicht den geringsten Zwischenraum nachweisen konnte. Die so eingeschlossenen Zotten waren zum grössten Theil in den Krankheitsprocess hineingezogen, d. h. sie verloren

zum Theil ihre Epithel- und Stromakerne und gingen allmählich in dieselbe hyaline Masse über, jedoch nie so vollständig, dass man nicht noch eine Contour unterscheiden konnte, die sie als Zotten charakterisirte; die Gefässe waren natürlich nicht mehr zu erkennen. An einem Präparate fand sich folgendes interessante Bild: Die Decidua hatte einen Zottencomplex von circa 1 cm Längs- und $^1/_2$ cm Querdurchmesser mit einem circa 1—1 $^1/_2$ mm breiten hyalinen Ringe umschlossen; die in diesem abgeschlossenen Raume abgeschnürten Zotten erwiesen sich als zum grössten Theil normal, nur in den an der Peripherie den hyalinen Ring berührenden hatte eine geringe Degeneration Platz gegriffen. Nicht selten fand sich in den Zotten eine Neubildung von Bindegewebe, welches dann mit den oben angeführten Bindegewebszügen in der Decidua zusammenhing.

An den intervillösen Räumen konnten wir an verschiedenen Stellen das von Waldeyer beschriebene, dieselben auskleidende platte Endothel aufs deutlichste erkennen; der Inhalt bestand zum grössten Theil aus geronnenem Blut, an solchen Stellen war das Endothel verschwunden. Mit der Weigert'schen Fibrinuntersuchungsmethode konnten besonders schöne Färbungen der Fibrinnetze erzielt werden, die sich stets sehr deutlich gegen das kanalisirte Fibrin (Hyalin) der die intervillösen Räume umgebenden Decidua abgrenzten. Die dem Infarct am entferntesten gelegenen Räume waren meist leer.

Dieser Art war das Bild, das die meisten Präparate darboten; eine andere Gruppe schien mikroskopisch davon unterschieden zu sein; doch ergab sich, dass dieser Unterschied nur ein scheinbarer war und dass es sich, wie wir später sehen werden, um ganz denselben Vorgang handelte.

Diese Infarcte waren oft von beträchtlicherer Grösse; sie bestehen makroskopisch aus einer schmalen homogenen Grenzschicht und einer grösseren (aus comprimirten oder eng an einander gedrängten Zotten sich zusammensetzenden) körnigen Masse.

Die Decidua war ganz in derselben Weise verändert; auch sie zeigte wieder alle Stadien vom normalen Zustande bis zur vollständigen hyalinen Degeneration.

Die intervillösen Räume waren ausnahmslos von fädigem Fibrin und oft von einem körnigen Material (nekrotischen Endothelien, Leucocyten?) eingenommen; die Wandungen derselben liessen sich nirgends deutlich erkennen, namentlich war von dem

platten Endothel nirgends etwas zu entdecken. Die Räume waren zum Theil weit, zum Theil auf ganz schmale Strassen reducirt, in denen sich das Fibrinnetz nicht einmal ordentlich entwickeln konnte; es war deshalb an den schmalsten Stellen nur mit Mühe die fädige Structur desselben zu erkennen.

Die Zotten waren vollkommen nekrotisch, jedoch in anderer Weise, als in den zuerst geschilderten Infarcten. Das ganze Gesichtsfeld war eingenommen von abgestorbenen Zotten, die sich nur durch ihre schwachen Contouren noch als Zotten erkennen liessen und ein gekörntes Aussehen zeigten. Bei der Tinktion blieben sie vollständig ungefärbt, überall zeigte sich Epithel- und Kernschwund. Sie lagen meist eng aneinander, seltener in grösseren Zwischenräumen; zwischen sie drängte sich das Fibrin in der vorher beschriebenen Weise; Gefässlumina waren nirgends zu erkennen.

Im Anschluss an unsere mikroskopischen Befunde sei es uns gestattet, etwas genauer auf den Krankheitsprocess und sein Zustandekommen einzugehen.

Nach allem, was bisher gesagt, handelt es sich also in erster Linie um eine hyaline Degeneration der Decidua; weshalb diese nur an so verhältnissmässig kleinen, circumscripten Stellen zu Stande kommt, bedarf einer späteren Erörterung; es mag jedoch hier schon erwähnt werden, dass vorzugsweise solche Stellen betroffen waren, von denen aus sich die sog. Deciduasepta ins Innere der Placenta und gegen die fötale Fläche derselben erstreckten. Wie vorher erwähnt, finden sich auch in der Mitte des Placentargewebes und in der Nähe der fötalen Seite solche Knoten vor. Viele Beobachter wussten sich das Zustandekommen an diesen Orten nicht genügend zu erklären. Nach unserer Ansicht bietet die Deutung solcher Befunde gar keine Schwierigkeit. Da bekanntlich die Deciduasepta die Placenta bis in die Nähe der kindlichen Oberfläche durchziehen und wie aus unseren Präparaten hervorgeht, die Degeneration auch auf dieselben — und zwar recht häufig — übergehen kann, so ist ein Infarct in diesen Bezirken, die scheinbar mit der Decidua serotina in gar keinem Zusammenhange stehen, gar kein merkwürdiger Befund; es muss natürlich vorausgesetzt werden, dass die Degeneration der Decidua das Primäre ist, und das scheint aus unseren Präparaten zur Genüge hervorzugehen. Den weiteren Process erklären wir uns folgendermassen: Nachdem die Decidua der hyalinen Veränderung anheimgefallen, nehmen die Endothelien der Gefässe,

die sich, wie oben erwähnt, nach Waldeyer's Untersuchungen unmittelbar an die Deciduazellen anlegen, an der hyalinen Entartung theil. Nach v. Recklinghausen [29]) ist unbestreitbar nachgewiesen worden, dass Endothelien mit Vorliebe und oft in grosser Ausdehnung erkranken. Da nun das Endothel der Gefässe unmittelbar in das der intervillösen Räume übergeht, so kann es nicht Wunder nehmen, dass, da man dieselben als erweiterte mütterliche Gefässe auffasst, die hyaline Degeneration auf die ganze Bekleidung des zu dem erkrankten Gefässe gehörigen intervillösen Raumes sich fortsetzt und das in diesem enthaltene Blut zur Gerinnung bringt. So ist der zweite Bestandtheil der Infarcte, das Fibrin der intervillösen Räume erklärt.

Der dritte constante Befund waren die nekrotischen Zotten. Dass das geronnene Blut für die Athmung des Fötus völlig unbrauchbar geworden und zum Absterben der den intervillösen Raum einstülpenden Zotten führte und führen musste, da sie nicht mehr ernährt werden konnten, ist wohl kaum zweifelhaft. Sie verfallen der Nekrose, verlieren die Epithel- und Stromakerne und drängen sich als leblose Körper dicht neben einander, so dass sie als eine gleichförmige, helle, körnige Masse erscheinen.

In anderen Präparaten war, wie mitgetheilt, der Befund ein scheinbar anderer; an solchen Stellen nämlich, die der Decidua oder den von ihr ausgehenden Septen unmittelbar aufsassen, zeigten sich die Zotten von dem hyalin degenerirten Gewebe so fest umschlossen, dass auch sie der Athmung für den Fötus nicht mehr dienen konnten; hier waren also die Zotten weniger durch das geronnene Blut, als durch das Umwuchern der Decidua nekrotisch geworden. Wie kommt nun ein solches Herumfliessen der Decidua zu Stande? Wir erwähnten früher, dass das mikroskopische Bild den Eindruck erweckte, als sei die Decidua in einem gewissen Stadium ihrer Degeneration verflüssigt gewesen. Zur Stütze dieser Annahme könnte man vielleicht die Beobachtung Kohlrausch's*) anführen, dass das Hyalin zur Zeit seiner ersten Bildung auf Druck und Zerrung sich schmiegsam erweisen und aus der Kugelgestalt, wenn es auf Widerstand stösst, in eine andere Form übergehen kann; auch v. Recklinghausen hält es für wohl möglich, dass es in

*) Nach v. Recklinghausen angeführt.

lebenden Geweben mittelst fermentativer Vorgänge schmelzen und umgewandelt werden kann.

Fassen wir zum Schluss noch einmal die Reihenfolge des Processes zusammen, so ergiebt sich Folgendes: Das Primäre ist stets eine hyaline Degeneration der Decidua; die Endothelien der Gefässe und der ihre Fortsetzung bildenden intervillösen Räume werden zunächst betheiligt; darauf erfolgt Gerinnung des in ihnen befindlichen Blutes und, durch sie bedingt, eine Nekrose der Zotten; letztere kann auch in der Weise entstehen, dass die Decidua dieselben durch Umwuchern zum Absterben bringt.

Es ist natürlich, dass bei grosser Ausdehnung dieses Vorkommnisses ein Absterben des Fötus wegen Verminderung der respiratorischen Oberfläche eintreten kann; wie eingangs erwähnt worden, ist dies auch öfters beobachtet worden.

Nach den bisherigen Betrachtungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Decidua der Hauptantheil an der ganzen pathologischen Veränderung zufällt. Wir konnten die einzelnen Stadien verfolgen, die dieses Gewebe durchmacht, bis es die hyaline Structur erlangt, die oben besprochen worden. Nach v. Recklinghausen's Untersuchungen entsteht das Hyalin aus dem Protoplasma der Zellen, derart — und zwar liegt hierin das für den Bau der hyalinen Substanzen wesentliche Moment — „dass die zellige Textur, „die Sonderung in einzelne Zellen aufgehoben wird, dass mit an„deren Worten ein Zusammenschweissen der Bestandtheile benach„barter Zellen stattfindet. Die übrigen Baustoffe der Zelle, die „verschiedenartigen Körnchen des Protoplasma, namentlich aber die „Zellkerne gehen verloren, sind jedenfalls in der hyalinen Substanz „für gewöhnlich nicht vorhanden, höchstens als nebensächliche Ein„schlüsse, gleich anderen Körpern, Fetttröpfchen, Kalkkörnern u. s. w. „bisweilen aufzufinden."

Bekanntlich besteht nun die Decidua aus einem Gewebe grosser, sehr plasmareicher Zellen; vom Ende der 36. Woche der Gravidität an fallen diese Zellen zum Theil der regressiven Metamorphose anheim. Diese besteht, wie man bisher annahm, in einer fettigen Degeneration der Zellen, wodurch die normale Ablösung bei der Geburt erleichtert wird. Nach unseren Untersuchungen kann jedoch auch neben der fettigen eine hyaline Degeneration Platz greifen. Wie ist nun diese zu erklären? Nach v. Recklinghausen kommt eine fettige Degeneration dann zu Stande, wenn Zellen schnell dege-

neriren; bei langsamem Absterben derselben ist eine hyaline Veränderung das Endresultat; nimmt man nun an — und dieser Annahme steht nach unserer Ansicht nichts entgegen — dass die regressive Metamorphose der Deciduazellen nicht an allen Stellen der Oberfläche gleichmässig vor sich geht, sondern dass die eine Region schneller, die andere langsamer für die Ablösung vorbereitet wird, so wäre eine ganz passende Erklärung für das Vorkommen einer hyalinen Degeneration der Deciduazellen an mehr oder weniger umfangreichen Stellen gegeben. In diesem Falle wäre also das Vorkommen der sog. Infarcte ein ganz normales Ereigniss; ist es ja doch bekannt, dass kaum eine Placenta gefunden wird, bei der sich nicht in grösserer oder geringerer Anzahl auf der maternen Fläche gelbliche oder weisse, flache Knoten antreffen lassen, die man früher wenig beachtete, weil man sie wegen ihrer allgemeinen Verbreitung für normale Vorkommnisse, d. h. verfettete Decidua hielt.

Wir haben noch den Beweis zu liefern, dass die Substanz, in welche sich die Decidua umgewandelt hat, wirklich Hyalin ist. Das Amyloid kann man von vornherein wegen der fehlenden Jodreaction ausschliessen; anderen Substanzen, namentlich dem Fibrin gegenüber, wird das Hyalin vorzüglich durch sein optisches Verhalten, durch seine homogene Beschaffenheit und durch sein grosses Lichtbrechungsvermögen charakterisirt; eine zweite häufige Form des Hyalins, bei der es von Balkenwerken und Canälen durchzogen erscheint, ist von den gröberen Netzwerken des Fibrins dadurch zu unterscheiden, dass die Hyalinbalken die charakteristische hyaline Beschaffenheit zeigen, während sich die groben Fibrinbalken noch in feine Fäserchen auflösen lassen.

Es ist nicht leicht, einen einheitlichen, kurzen Begriff für einen so complicirten Process, wie den beschriebenen, aufzustellen. Der bisher bestehende Name „weisser Infarct“ ist auf jeden Fall unzutreffend, der von verschiedenen Autoren vorgeschlagene Begriff „Thrombosis sinuum placentae“ deckt auch nicht das Bild; am umfassendsten wäre noch der Ausdruck „hyaline Degeneration der Decidua mit nachfolgender Nekrose der Zotten“; den ganzen Vorgang gibt er aber keineswegs wieder.

Es wäre interessant, zu erforschen, weshalb bei gewissen Krankheiten der Mütter, namentlich bei Syphilis und Nephritis, die Veränderungen in der Placenta so constant und oft in so grosser

Ausdehnung anzutreffen sind. Leider stand mir keine Placenta einer kranken Mutter zur Verfügung, um über diese Frage Aufschluss geben zu können; nach allem aber, was frühere Autoren (namentlich Rossier, Fuoss) über ihre Befunde berichten, scheinen sie mit den unsrigen im Grossen und Ganzen übereinzustimmen; sie beobachteten hochgradige Deciduaveränderungen mit Abscheidung hyalinen Materials und reichlicher Fibrinbildung, sowie ausgedehnte Zottennekrose. Spätere Untersuchungen werden gewiss auch in diesen Fällen den Schwerpunkt auf die Primärerkrankung der Decidua und ihrer Gefässe zu verlegen haben. Gefässveränderungen sind ja gerade bei Syphilis und Nephritis sehr häufig, und nach v. Recklinghausen's Beobachtungen bildet sich auch Hyalin namentlich bei Infectionskrankheiten und dyskrasischen Blutveränderungen, bei welchen auch sonstige Veränderungen in den Gefässendothelien auftreten.

Kurz vor Beendigung dieser Arbeit erschien eine Veröffentlichung von Favre „über den weissen Infarct der menschlichen Placenta", die ich leider nicht mehr berücksichtigen konnte.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. W. A. Freund, für die gütige Ueberlassung des Thema's und des Materials, sowie für die Liebenswürdigkeit, mit welcher er mir das Laboratorium der hiesigen geburtshülflich-gynäkologischen Klinik zur Verfügung stellte, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Ackermann, Der weisse Infarct der Placenta. Virchow's Archiv Bd. 96.
2) Bloch, Ueber den Bau der menschlichen Placenta. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, herausgegeben von Ziegler und Nauwerk Bd. 4 Heft 5.
3) Cohn, Ueber das Absterben des Fötus bei Nephritis der Mutter. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. 14.

4) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie.
5) Eulenburg, Realencyclopädie der gesammten Heilkunde Bd. 15.
6) Favre, Ueber den weissen Infarct der menschlichen Placenta. Virchow's Archiv Bd. 120.
7) Fehling, Ueber habituelles Absterben der Frucht bei Nierenerkrankung der Mutter. Archiv für Gynäkologie Bd. 27.
8) Fränkel, Ueber Placentarsyphilis. Archiv für Gynäkologie Bd. 5.
9) Fränkel, Ueber Verkalkungen der Placenta. Archiv für Gynäkologie Bd. 2.
10) Friedländer, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus 1870.
11) Fuoss, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Placenta. I.-D. Tübingen 1888.
12) Gierse, Ueber die Krankheiten des Eies und der Placenta. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtskunde. Berlin 1847.
13) Hegar, Die Pathologie und Therapie der Placentarretention. Berlin 1862.
14) Heinz, Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der menschlichen Placenta. Archiv für Gynäkologie Bd. 33.
15) Hoffmann, Untersuchungen über den weissen Infarct der Placenta. I.-D. Halle 1882.
16) Jäger, Des maladies du placenta. Thèse Strasbourg 1845.
17) Kastschenko, Das menschliche Chorionepithel und dessen Rolle bei der Histogenese der Placenta. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheilung 1885.
18) Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere 1879.
19) Küstner, Zur Anatomie des weissen Infarctes der Placenta. Virchow's Archiv Bd. 106.
20) Langhans, Untersuchungen über die menschliche Placenta. Archiv für Anatomie und Physiologie 1877. Anatom. Abtheilung.
21) Langhans, Ueber die Zellschicht des menschlichen Chorion. Festgabe an Prof. Henle 1882.
22) Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett. Archiv für Gynäkologie Bd. 11.
23) Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Berlin 1879.
24) Maier, Ueber Bindegewebsentwicklung in der Placenta. Virchow's Archiv Bd. 45.
25) Meckel, Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe. Berlin 1853.
26) Mögling, Zur Entstehung des hämorrhagischen Infarcts. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie, herausgeg. von Ziegler und Nauwerck 1884.
27) Nitabuch, Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Placenta. I.-D. Bern 1887.
28) Prinzing, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Placenta. I.-D München 1889.

29) v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Lieferung 2 u. 3 der deutschen Chirurgie 1883.
30) Rohr, Die Beziehungen der mütterlichen Gefässe zu den intervillösen Räumen der reifen Placenta, speciell zur Thrombose derselben (weisser Infarct). Virchow's Archiv Bd. 115.
31) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie Bd. 3. Wien 1861.
32) Rossier, Klinische und histologische Untersuchungen über die Infarcte der Placenta. I.-D. Basel 1888.
33) Ruge, Ueber den Fötus sanguinolentus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie 1877.
34) Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe. Wien 1853.
35) Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. Bonn 1888.
36) Slavjansky, Zur Lehre von den Erkrankungen der Placenta (Thrombosis sinuum placentae). Archiv für Gynäkologie Bd. 5.
37) Späth und Wedl, Ueber mehrere Anomalien der die Frucht umgebenden Eitheile. Zeitschrift der Gesellschaft der Wiener Aerzte 1851.
38) Steffeck, Ueber den weissen Infarct der Placenta. Centralblatt für Gynäkologie Nr. 42.
39) Valenta, Geburtshülfliche Studien. Monatsschrift für Geburtskunde Nr. 28.
40) Veit, Ueber Endometritis. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 254.
41) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856.
42) Waldeyer, Ueber den Placentarkreislauf des Menschen. Sitzungsberichte der kgl. preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin 1887.
43) Waldeyer, Bemerkungen über den Bau der Menschen- und Affen-Placenta. Archiv für mikroskopische Anatomie 1890.
44) Weigert, Ueber Croup und Diphtheritis. — Schlussbemerkungen. Virchow's Archiv Bd. 72 S. 249 ff.
45) Weigert, Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virchow's Archiv Bd. 79.
46) Wiedow, Ueber den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Placentarerkrankung. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. 14.
47) Wild, Beitrag zur Kenntniss der amyloiden und der hyalinen Degeneration des Bindegewebes. — Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie, herausgegeben von Ziegler und Nauwerck 1884.
48) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1885.
49) Zilles, Studien über Erkrankungen der Placenta und der Nabelschnur bedingt durch Syphilis. Mittheilungen aus der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik zu Tübingen 1885, Heft 2.